

недель. У 7% пациентов при нефробиопсии определяются морфологические признаки фокально-сегментарного гломерулосклероза.

Список литературы:

1. Результаты эпидемиологического исследования нефротического синдрома у детей по данным регионального регистра больных / Т. Л. Настаушева [и др.] // Нефрология и диализ. – 2010. – Т. 12. № 2. – С. 90–95.
2. Time trends and ethnic patterns of childhood nephrotic syndrome in Yorkshire UK / P. A. McKinney [et al.] // Pediatric Nephrology. – 2001. – Vol. 16. – P. 1040–1044.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Адамович В.А., Конюх Е.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

Введение. Хроническая почечная недостаточность – симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов при первичных или вторичных хронических заболеваниях почек, характеризуется повышением креатинина выше 2 мг% (0,17 ммоль/л) и мочевины выше 50 мг% (7 ммоль/л) в течение более 6 мес [1]. В 2002 году были опубликованы клинические практические рекомендации K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative – группа экспертов, известная как Инициатива Качества Исходов Почечных болезней и созданная американским Национальным почечным фондом) по хроническим болезням почек (ХБП), в соответствии с которыми заболевание почек следует считать хроническим, если его признаки прослеживаются в течение 3 и более месяцев [4]. К сожалению, предложенную классификацию, основанную на скорости клубочковой фильтрации (СКФ), нельзя использовать у детей до 2 лет. В современной нефрологии хроническую почечную

недостаточность (ХПН) рассматривают в рамках хронической болезни почек (ХБП). По критериям ВОЗ ХПН соответствует стадии 3–5 ХБП. По данным регистра European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA), ежегодная заболеваемость терминальной (тХПН) в Европе составляла 7,1 в 1980–1984 гг. и 9,9 – на 1 млн. детей в последующие 15 лет [3]. В США за год появляются примерно 14 новых педиатрических пациентов с тХПН на 1 млн. детского населения [5]. В России в 2007 г. зарегистрировано 538 детей на заместительной почечной терапии (ЗПТ) или 16,1 на 1 млн. детского населения, в 2009 г. – 706 детей (30,4 на 1 млн. детского населения). В отличие от взрослых, у которых преобладающими причинами ХПН являются хронический гломерулонефрит, сахарный диабет и артериальная гипертензия, для детского возраста характерны врожденные и наследственные заболевания почек, на долю которых, по данным разных авторов, приходится от 60 до 70% случаев [2].

Цель работы: изучить клинико-лабораторную характеристику хронической почечной недостаточности (ХБП С3–С5) у детей г. Гродно и Гродненской области.

Объект и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 36 историй болезни 14 пациентов, находившихся на обследовании и стационарном лечении в учреждении здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» за период 2006-2014 гг.

Результаты и их обсуждение. Возраст пациентов на момент поступления составлял 10,08 (7,56-13,76) лет. В сельской местности проживало 6 детей (43%), в городе – 8 (57%). У 4 пациентов (28,5%) была диагностирована I стадия ХПН (у 1 ребенка прогрессирование до ХПН IV отмечено в течение 3,5 лет), у 5 (35,7%) – ХПН II (у 1 ребенка прогрессирование до ХПН III в течение 3 лет), у 4 (28,5%) – ХПН III, у 3 (21,4%) – терминальная стадия ХПН (тХПН). В 57% случаев причиной ХПН были врожденные аномалии развития почек и мочевыводящих путей, хронический гломерулонефрит – в 21,4% случаев, у 14,2% детей – как исход гемолитико-уремического синдрома, у 1 ребенка (7,1%) вследствие новообразования почки.

Длительность основного заболевания на момент госпитализации составила 4,6 (3,0-6,0) года, длительность ХПН – 3,0 (0,94-4,0) года. Срок развития ХПН от начала основного заболевания составил 2,0 (0,86-2,0) года.

Основными жалобами, которые предъявляли пациенты при поступлении в стационар были проявления астенического синдрома (50%), анемического (71,4%), гипертензионного (57,1%), синдрома уремической интоксикации (42,9%), у 14,2% отмечался отечный синдром.

Исследование лабораторных показателей показало, что уровень гемоглобина крови составил 116 (104-129,5) г/л, отмечалось повышение уровней мочевины и креатинина до 13,9 (10,4-16,0) ммоль/л и 222 (105-490) мкмоль/л, соответственно. Содержание холестерина было в пределах 4,3 (3,7-5,4) ммоль/л, уровень общего белка составил 64 (53-68) г/л. При исследовании ионограммы значительных отклонений от нормативных возрастных показателей выявлено не было: K^+ – 4,7 (4,1-5,1) ммоль/л, Ca^{2+} – 2,16 (2,09-2,36) ммоль/л, Na^+ – 138 (131,9-139,8) ммоль/л. При анализе показателей общего анализа мочи было выявлено повышение кислотности мочи у 28,7% пациентов, щелочная реакция отмечалась у 50% детей. У всех госпитализированных установлено нарушение концентрационной функции почек: относительная плотность мочи – 1008 (1006-1012), у 50% – нарушение реабсорбции глюкозы. Уровень суточной протеинурии составлял 0,34 (0,15-0,54) г/сут.

При анализе катamnестических данных у 1-го ребенка с тХПН, получавшего заместительную почечную терапию перитонеальным диализом в течение 3,5 лет, отмечался летальный исход, у 2-х (длительность терапии диализом 2,8 лет и 3,2 года) – проведена трансплантация почки, 6 пациентов с ХПН I-III по достижении 18 лет переданы под наблюдение терапевтов и нефрологов, 5 – периодически проходят обследование и лечение в нашем стационаре и Республиканском центре детской нефрологии и заместительной почечной терапии г. Минска.

Таким образом, основной причиной развития являются врожденные аномалии развития почек и мочевыводящих путей (57%), что согласуется с данными литературы. В среднем ХПН

развивается в течение 2-х лет от начала основного заболевания. До 2014 года, по нашим данным, трансплантация почки проводилась не позднее 3-х лет диализной терапии.

Список литературы:

1. Баранов, А. А. Амбулаторная нефрология. Амбулаторная педиатрия / А. А. Баранов, Т. В. Сергеева. – М. : Союз педиатров России, 2009. – 156 с.
2. Байко, С. В. Эпидемиология почечной недостаточности у детей в Республике Беларусь / С. В. Байко, А. В. Сукало // Нефрология и диализ. – 2009. – № 11 (4). – С. 370.
3. ERA-EDTA Registry : ERA-EDTA Registry 2004 Annual Report. // Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands. July 2006. – P. 117.
4. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification. AJKD. – 2002. – № 39 (2). – P. 1–266.
5. U.S. Renal Data System. USRDS 2007 annual report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda : National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. – 2007. – 560 p.

ИНТРАНАТАЛЬНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Кухарчик Ю.В., Русина Т.В.*, Шишова И.В.*, Русина А.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии, Гродно, Беларусь

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
отделение патологии беременности, отделение для новорожденных,
Гродно, Беларусь

Введение. Перинатальная гипоксия занимает одно из ведущих мест среди перинатальных факторов, оказывающих влияние не только на состояние плода, но и на особенности течения периода новорожденности. В настоящее время проблема гипоксического состояния плода остается актуальной, так как данная патология занимает ведущее место в структуре перинатальной смертности, обуславливая в 40-70% причину